

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 63 (1921)

Heft: 8

Artikel: Untersuchungen über die periodische Augenentzündung der Einhufer

Autor: Siegfried, Walter

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589107>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.11.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Untersuchungen über die periodische Augenentzündung der Einhufer.

Von Tierarzt Walter Siegfried.

Unter periodischer Augenentzündung oder Mondblindheit verstehen wir in der Tierheilkunde einen allgemeinen, namentlich bei den Einhufern vorkommenden Augenentzündungsprozess, der sich durch Rückfälligkeitstendenz auszeichnet. Die Krankheit kommt hauptsächlich bei jungen Pferden vor und führt oft zu ein- oder beidseitiger Erblindung. Sie spielt in Form der akuten Anfälle sowohl, wie auch der Folgen an den Augen wegen in der tierärztlichen Praxis eine ziemlich grosse Rolle. Währenddem in ersterer Hinsicht namentlich die Behandlung von Bedeutung ist, kommen die bliebenden Veränderungen insbesondere bei Untersuchungen auf Kauf in Betracht.

Die Frequenz und Wichtigkeit dieser Augenaffektion gaben Anlass zu der vorliegenden Arbeit. Sie befasst sich zunächst mit klinischen Beobachtungen. Die Hauptkapitel indessen stellen die Resultate über makroskopische und histologische Untersuchungen der verschiedenen Stadien der Krankheit dar. Besondere Aufmerksamkeit wurde auch der Behandlung der akuten Entzündungen gewidmet. So ist es denn möglich, einen kleinen Beitrag zur Förderung unserer Kenntnisse über die Vorgänge bei dieser wichtigen Augenerkrankung und deren Behandlung zu liefern. Forschungen in ätiologischer Hinsicht konnten nicht durchgeführt werden.

Klinisches.

Die Beobachtungen erstrecken sich auf zahlreiche Einzelfälle akuter Natur, die am hiesigen Spital einlässlich geprüft werden konnten. Im weiteren sind zur Beurteilung der Häufigkeit der Folgen der periodischen Augenentzündung total 500 Tiere des Pferdegeschlechtes in dieser Richtung untersucht worden. Ausserdem war Gelegenheit geboten, einen Transport von 60 frisch importierten amerikanischen Pferden auf die in Frage stehenden Augenveränderungen zu prüfen.

Die Untersuchung erfolgte in der allgemein üblichen Weise, zunächst ohne Hilfsmittel, dann vermitteltst fokaler Beleuchtung

und schliesslich, wenn nötig, unter Anwendung des Augenspiegels.

Die klinischen Erscheinungen der akuten Form der periodischen Augenentzündung sind so sattsam bekannt, dass sie hier keiner Schilderung mehr bedürfen.

Das Resultat der Untersuchung von 21 Pferdebeständen mit total 500 Repräsentanten des Pferdegeschlechtes, darin inbegriffen 12 Maultiere und ein Pony, ergibt ein deutliches Bild über die Häufigkeit materieller Veränderungen der Augen überhaupt.

Von diesen 500 Tieren zeigten nämlich 172 mehr oder weniger wichtige Augenanomalien angeborener oder erworbener Natur. In 30 Fällen handelte es sich ursächlich um die Folgen der periodischen Augenentzündung.

Veränderungen an der Hornhaut als Folgen dieser Augenentzündung zeigten sich bei 25 Pferden an 32 Augen. Diese beziehen sich einerseits auf die Begrenzungslinie dieses Bulbusteiles und anderseits auf Trübungen desselben. Die erstere nimmt mit zunehmendem Augenschwund ganz unregelmässige, oft kreisrunde Gestalt an. Charakteristisch für periodische Augenentzündung sind die hauchartigen, randständigen und die rauchschwarzen Trübungen der Cornea. Weissliche Opazitäten dieser Herkunft von ganz verschiedener Ausdehnung und Begrenzung bilden oft zierliche Figuren.

Die vordere Augenkammer erschien in 4% der untersuchten Fälle verändert. Vergrössert ist sie bei Luxation und Subluxation der Linse, wobei die Iris ihren Halt verliert und ihre pupillare Zone dadurch mehr rückwärts gegen den Glaskörper hin verlagert wird. Verkleinerung erfährt die vordere Augenkammer, ausser durch sukzessive Atrophie des ganzen Bulbus, auch infolge der sogenannten Plattenbildung. Diese besteht in einer Bindegewebsbrücke hinter der Linse, wodurch das ganze Linsensystem inklusive Iris der Hornhaut genähert wird. So kann es zur totalen Verlegung der vordern Augenkammer kommen.

Die auf periodische Augenentzündung zurückzuführenden Anomalien der Iris bestehen insbesondere im Verblässen ihrer Zeichnung. Ihre Oberfläche erscheint dann sammetartig. Infolge partieller oder totaler hinterer Synechie ist die Pupillarreaktion häufig aufgehoben. In seltenen Fällen bleibt die Pupille wegen Verwachsungen ihrer Ränder ganz verschlossen.

Bei der Anwendung von Mydriatica kann es zu Zerrungserscheinungen kommen, wobei unregelmässige, zerfetzte Pupillarränder, oft sogar Irisrisse beobachtet werden. Diese Irisveränderungen wurden in verschiedenen Kombinationen bei 6% der untersuchten Tiere nachgewiesen.

Opazitäten der Linse als Folgen der rückfälligen Augenentzündung liessen sich bei 2% der untersuchten Tiere nachweisen. Dabei handelt es sich um stecknadelkopf- bis hirsekorn-grosse, weissliche Trübungen, scharf begrenzt, oft bläschenförmig, oder auch sternförmig ausstrahlend und um Auflagerungen von kleinen Pigmentteilchen. In derselben Häufigkeit wurden ausgedehnte Linsentrübungen beobachtet. Bei dieser Starform ist die Linse fleckig getrübt oder ganz weiss. Oft erscheint ihre Vorderfläche von einem feinen, aus Pigmentkörnchen bestehenden Netz überzogen. Letztgenannte Erscheinung ist besonders charakteristisch für periodische Augenentzündung.

Linsenluxationen in die vordere oder hintere Augenkammer wurden in fünf Fällen beobachtet. In zwei Augen befand sich die Linse am Boden der vordern Augenkammer und in den drei andern handelte es sich um Dislokation derselben in den Glaskörperraum, wobei sie nur teilweise sichtbar war.

Verhältnismässig häufig sind die Veränderungen des Augenhintergrundes. An fünf Augen wurden im Glaskörperraum bewegliche Flocken festgestellt, mit aufleuchtenden Pünktchen. Es sind dies Glaskörpertrübungen als Folgen entzündlicher Ergüsse der Aderhaut. In sechs weiteren Fällen konnten flottierende Falten im Augenhintergrund, durch Netzhautablösungen verursacht, gesehen werden. Vereinzelt sind in der Netzhaut lokale, helle Stellen, offenbar herrührend von Residuen lokaler Netzhautablösungen, wahrgenommen worden. Vier Pferde zeigten eine verkleinerte, abgeblasste Papille. Ausgesprochene Bulbusatrophie wiesen zehn Pferde auf.

Bei der Untersuchung des Bestandes von 60 vier- bis sechsjährigen amerikanischen Importpferden fielen bei fünf derselben Augenanomalien auf, die als Folgen der periodischen Augenentzündung gedeutet werden müssen. In zwei Fällen handelte es sich um randständige Hornhauttrübungen mit rauchschwarzer Verfärbung und um Linsentrübungen. Ein Auge wies eine ausgedehnte vordere Synechie auf mit lokaler, kreideweisser Hornhauttrübung im Gebiete der Pupille. Durch die verzerrte Pu-

pillaröffnung konnten durch ausgedehnte Netzhautablösungen bedingte, flottierende, helle Falten beobachtet werden, da die Linse nach abwärts in den Glaskörperraum luxiert war. Zwei weitere Augen zeigten, ausser randständiger Hornhautopazität, flockige Trübungen im Glaskörperraum. Im Verlaufe von drei Wochen traten bei vier Pferden dieses Bestandes akute Anfälle von periodischer Augenentzündung auf. Daraus ergeben sich bei diesen amerikanischen Importpferden 15% Erkrankungen an periodischer Augenentzündung, währenddem bei den andern untersuchten Beständen nur 6% waren. Im Kavallerie-Remontendepot Bern erkrankten in den Jahren 1914—1919 von dreitausend amerikanischen Importremonten 165 oder 5,5% an periodischer Augenentzündung. Davon mussten 30 wegen totaler Erblindung abgeschlachtet und ca. 100 infolge stark reduziertem Sehvermögen ausrangiert werden. Die Remonten spanischer Provenienz dagegen erkrankten nur selten an Mondblindheit.

Daraus ergibt sich wiederum die Tatsache, dass die örtlichen Verhältnisse für das Entstehen dieser Augenaffektion eine grosse Rolle spielen.

Pathologische Anatomie.

Makroskopische Veränderungen.

Zum Studium der Pathologie der in Frage stehenden Augenveränderungen stunden 50 Präparate zur Verfügung. Diese Augen stammen von Pferden, die in der hiesigen Klinik und im Kavalleriedepot Bern geschlachtet worden sind.

Sie sind jeweilen am Pferdekadaver durch Spalten der Conjunktiva, Durchtrennung der Augenmuskeln und des Nervus opticus enukleiert worden. Nachdem der betreffende Augapfel von Fett- und Muskelgewebe befreit war, kam er in Konservierungsflüssigkeit.

Zur Orientierung am enukleierten Auge dient die Form der Cornealbegrenzungslinie, mit dem stumpfen Pol nasal und dem spitzen temporal. Die Eintrittsstelle des Sehnerven liegt in der hintern, untern Partie des Bulbus. Am eröffneten Auge gibt ausser dem Erwähnten noch der Faltenkranz Anhaltspunkte, indem er nasal wesentlich schmaler ist als temporal.

Die gebräuchlichste Konservierungs- und Fixierungsflüssigkeit ist auch hier die 5%-Formalinlösung. Trotz einigen Nachteilen, wie Schrumpfung jugendlicher Hornhäute, Zuhartwerden der Linse und Sklera, überwiegen die Vorteile dieser Methode. Das

Verfahren ist billig, handlich, konserviert gut, indem es die Bakterientätigkeit momentan aufhebt und später fast alle Färbungen gestattet. Um die Bulbusschrumpfung möglichst zu verhindern, wird am frischen Auge an der Durchtrittsstelle einer Wirbelvene soviel von der 5%-Formalinlösung injiziert, bis die normale Tension erreicht ist. Sobald letztere nachlässt, muss die Injektion wiederholt werden. So kann das Auge in seiner natürlichen Form in 5%-Formalinlösung beliebig lange aufbewahrt werden.

Sehr schöne Dauer- und Demonstrationspräparate werden nach dem Petrowschen Verfahren erhalten. *) Bei dieser Art der Konservierung bleiben die natürlichen Farben und Formen am besten.

Für das Studium der akuten Veränderungen der periodischen Augenentzündung stunden 6 Augen zur Verfügung. An diesen Präparaten fällt auf Sagittalschnitten vor allem die Dickenzunahme der Hornhaut auf. Sie stellt unter normalen Verhältnissen beim Pferde ein 0,8 bis 1,5 mm dickes Häutchen dar. Zufolge des in Frage stehenden Entzündungsprozesses schwillt sie zu einer 2,0 bis 3,0 mm dicken Membran an. In den Anfangsstadien, beim Herauswachsen des Gefässkranzes, ist die Dickenzunahme namentlich am Cornealrande auffällig. Nicht selten kann deshalb an der Oberfläche der Hornhaut Wellenbildung beobachtet werden.

Die vordere Augenkammer ist infolge der bedeutenden Schwellung der Regenbogenhaut verkleinert. Am Boden derselben befindet sich ein mehr oder weniger grosses, gelbliches Depot, dessen oberflächliche Partien fibrinreich sind. Fibrinreste adhäreren meist der Hinterfläche der Cornea und der Vorderfläche der Iris.

Die Regenbogenhaut erfährt eine starke Dickenzunahme, die Pupille ist eng und oft von Fibringerinnseln bedeckt. Die Vorderfläche der Iris erscheint glatt, ihre Falten und Furchen sind häufig mit Fibrin belegt.

In allen Fällen bestanden mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Iris mit der Linse. Bei Lösung derselben blieben kleinere Pigmentteile an der vorderen Linsenkapsel haften. Die hintere Augenkammer erscheint infolge der starken Schwellung der

*) Petrow'sches Verfahren:

1. Einlegen des Präparates drei bis fünf Tage in eine Kal. acet. und Kal. nitric. in kleinen Mengen haltige 5%-Formalinlösung.
2. Nachträglich 6—12 Stunden in 70% Alkohol zwecks Wiederherstellung der Farben.
3. Hierauf ein bis zwei Tage in eine Lösung von: Kal. acet. 200,0, Glycerin 300,0, Aqua dest. 900,0 im Thermostat.
4. Dann 6—12 Stunden in derselben Lösung, der Gelatine zugesetzt wird.
5. Schliesslich wird die Lösung von Gelatine, Glycerin, Aqua dest. und 2% Sublimat mit Formalin versetzt.

Iris und des Ciliarkörpers verkleinert. Sie ist meist total von fibrinösem Erguss ausgefüllt. Die Falten und Fortsätze des Ciliarkörpers sind verdickt, ihre Zwischenräume durch Exsudat ausgefüllt. Der Übergang der Pars ciliaris retinae in die eigentliche Retina, die Ora serrata, erscheint ausgeprägter. In zwei Augen wurden nach dem ersten Anfalle lokale Netzhautablösungen beobachtet, verursacht durch entzündlichen Erguss zwischen Aderhaut und Netzhaut. In der Regel schreitet dann dieser Prozess bis zur totalen Ablösung der Netzhaut zwischen Ora serrata und Papilla optica weiter. Die Sehnerveneintrittsstelle ist geschwellt und dadurch etwas über das Niveau der Retina erhaben. Der Glaskörper wird in der Mehrzahl der Fälle verflüssigt angegriffen, wobei er eine grüngelbe Farbe annimmt.

Vielgestaltig sind die pathologisch-makroskopischen Folgen bei rezidivierenden Entzündungsanfällen, wie sie meistens auftreten. Nach und nach stellt sich zunächst Verkleinerung des Bulbus ein, die sehr bedeutend sein kann. Zehn Gewichtsbestimmungen in ausgesprochenen Fällen haben gezeigt, dass das erkrankte Auge bis auf ein Drittel seines ursprünglichen Gewichtes zurückgehen kann. Im Beginne zeigt sich die Atrophie in Form von Einziehungen in der Äquatorgegend, die immer deutlicher wird. Interessant ist die Erscheinung, dass sich der Schwund mehr auf die vorderen, oder auf die hinteren Augenabschnitte lokalisieren kann. Im ersteren Falle stellt sich Phthisis bulbi anterior ein, währenddem im zweiten sich Phthisis bulbi posterior ausbildet. Bei Phthisis bulbi anterior ist die Hornhaut stark geschrumpft, in Falten gelegt, die Regenbogenhaut unförmlich und die Linse total geschwunden, während die hintern Augenabschnitte ordentlich erhalten bleiben (Fig. 1 rechts). In Fällen von Phthisis bulbi posterior fällt vor allem der totale Schwund des Glaskörpers auf. Der noch bestehende Raum innerhalb der Sklera ist von stark gewuchertem Aderhautgewebe ausgefüllt. Die Sklera ist stark geschrumpft und in Falten gelegt. Dadurch erfährt sie eine bedeutende Verdickung, so dass in einzelnen Fällen eine Wandstärke von 1 cm gemessen werden konnte (Fig. 1 links).

Gelegentlich macht sich der Schrumpfungsprozess mehr in der Richtung der Längsachse geltend, wobei der Bulbus Scheibenform annimmt. Der kurze, ungefähr $\frac{1}{2}$ cm lange Netzhautstiel, welcher der Papille aufsitzt, kann sogar mit der Linse verwachsen. Diese ist dann nur noch in Form eines weisslichen Bindegewebskernes im Glaskörperraum erkenntlich. Letzterer wird zum grössten Teil von gewuchertem Aderhautgewebe ausgefüllt. In einem Falle befand sich in der Äquatorgegend zwischen Linse und Sklera eine zirkulär verlaufende Höhle, als Rest des einstigen Glaskörperraumes. Die vordern Augenabschnitte sind in der Regel nicht in dieser Masse vom Zerstörungsprozesse ergriffen.

Infolge der Atrophie der Hornhaut gehen ihr Längs- und Querdurchmesser in ausgesprochenen Fällen bis auf 50% der Gesamtlänge zurück. Ebenso nimmt infolge viel stärkerer Wölbung der Krümmungsradius der Hornhaut bis auf die Hälfte ab. Ihre Begrenzungslinie, die normalerweise eiförmig ist, nimmt ganz unregelmässige Gestalt an, oft nähert sie sich der Kreisform und oft auch derjenigen eines unregelmässigen Dreiecks. In Fällen von Phthisis bulbi anterior steigert sich die Hornhautdicke infolge der starken Schrumpfung bis zu 3,5 mm (Fig. 1 rechts). Ebenso sind ihre

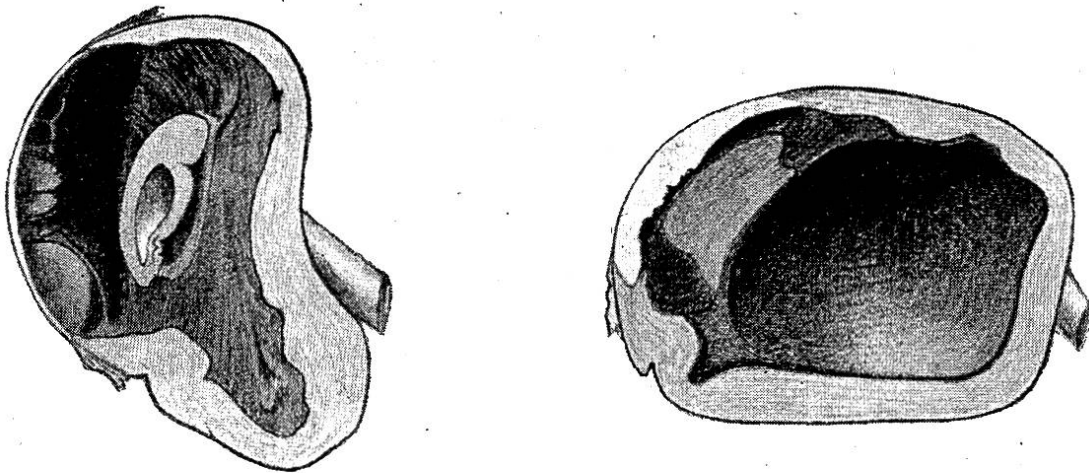


Fig. 1.

Links: Phthisis bulbi posterior. Vord. Synechie. Linsenschrumpfung. Glaskörperraum stark zusammengefallen. Verdickte Sklera.

Rechts: Phthisis bulbi anterior. Schrumpfung und Verdickung der Hornhaut und Sklera. Vordere Augenkammer verlegt. Linse degeneriert.
Natürliche Grösse.

Dickenverhältnisse ganz verschieden, so dass an derselben Cornea stark verdickte, aber auch ganz dünne Partien beobachtet werden können. An der Cornealhinterfläche werden festgewachsene Pigmentkörnchen als Reste hinterer Synechien angetroffen.

Die vordere Augenkammer erfährt in der Mehrzahl der Fälle eine Verkleinerung, besonders bei Phthisis bulbi anterior und bei stark vorgedrückter Linse, wie dies als Folgeerscheinung der sogenannten Plattenbildung hinter der Linse immer beobachtet wird. Auch kommen pigmentierte Stränge, die von der Iris zur Hornhaut ziehen, als Residuen bestandener Synechien vor. Durch Linsenluxationen in die vordere oder hintere Augenkammer oder in den Glaskörperraum wird die vordere Augenkammer vergrössert, indem die Regenbogenhaut, die normalerweise einem abgeschnittenen Kegel gleicht, zurückfällt. Reste von Ergüssen werden häufig am Boden der vordern Augenkammer, an der Irisvorderfläche und in der Pupille vorgefunden.

Die Vorderfläche der Iris ist matt, sammetartig und ihre Furchen sind bedeutend schwächer ausgebildet als normal. Die enge

Pupille ist oft infolge partieller hinterer Synechien ganz unregelmässig verzerrt. Bei Phthisis bulbi bestehen regelmässig ausgedehnte vordere Synechien, die zum Teil bleiben, zum Teil wieder gelöst werden und oft nur noch in Form dünner Pigmentstränge mit der Cornea in Verbindung stehen. Dadurch kommt nicht selten eine ganz unregelmässige Wölbung der Iris zustande. Auf ihrer Hinterfläche fallen häufig abgelöste Pigmentfetzen auf, die in die hintere Augenkammer ragen.

Die Traubenkörner sind regelmässig verkleinert. In einer Reihe von Fällen wurden Traubenkornstücke an ungewohnten Stellen des Pupillarrandes festsitzend angetroffen, eine Veränderung, die durch Verwachsung der Pupillarränder mit nachfolgender Lösung verursacht wird. Bei Phthisis bulbi werden die Traubenkörner nicht selten auf die Vorder- oder Rückfläche der Iris zurückgeschlagen angetroffen.

Die hintere Augenkammer erscheint öfters verkleinert und enthält Reste von frühern Ergüssen, welche die Falten des Ciliarkörpers ausfüllen. In schweren Fällen ist der Faltenkranz zu einem kleinen, ringförmigen Gebilde geschrumpft. In der Gegend des Orbiculus ciliaris erscheint sein Querschnitt oft bis zu 7 mm verdickt. Schon makroskopisch kann beobachtet werden, dass sich die Dickenzunahme besonders auf den bindegewebigen Grundstock des Orbiculus ciliaris lokalisiert.

Die Aderhaut ist in leichteren Fällen nur lokal, in schwereren total von der Retina entblösst. Wo Linsenluxation in den Glaskörperraum besteht, findet sich auf der Aderhaut an der Stelle, wo die Linse aufgelegt war, eine weissliche, von neugebildetem Gewebe bedeckte, rauhe Partie. Die mittlere Augenhaut lässt sich dann leicht von der Sklera lösen. Beim Vergleich solcher, von der skleralen Seite her betrachteten Aderhäute ergibt sich, dass in vielen Fällen keine Abweichungen von den normalen Verhältnissen bestehen. In vorgeschrittenen Stadien jedoch treten die Gefässe mit ihren sklerotischen Wandungen sehr deutlich hervor als dicke, weisse Stränge, was insbesondere in der Nähe der eintretenden Wirbelvenen deutlich zum Ausdruck kommt. Bei Phthisis bulbi post. hat die Chorioidea grosse Neubildungstendenz. Der Glaskörperraum wird von diesem Gewebe mehr oder weniger ausgefüllt. Es ist pigmenthaltig, von dunkelbrauner Farbe und tritt mit dem zentral gelegenen, heller gefärbten Rest der Linse in Verbindung.

Die Netzhaut, die meist total abgelöst ist, haftet dann nur noch an der Ora serrata und an der Papilla optica. Von letzter Stelle aus zieht sie trichterförmig im Glaskörperraum gegen die Ora serrata hin. Nach und nach schrumpft die Retina, indem sie einen eigentlichen Stiel bildet, der der Papille aufsitzt, während ihr übriger Teil schleierförmig die hintere Linsenfläche bedeckt. Sehr häufig findet man auch beim Pferd den von Zürn bei Rindern

in 25—30%, bei Schaf und Ziege in 15—20% nachgewiesenen, der Papille aufsitzenden Proc. hyaloideus, als Residuum der embryonalen Art. hyaloidea. Sind besonders die hintern Augenabschnitte vom Schwund betroffen, so ist es gelegentlich schwer, noch eine Spur der Durchtrittsstelle des Sehnerven durch die Sklera nachzuweisen.

In den meisten Fällen kommt es zu einer totalen Starbildung, wobei die Linse eine kreideweisse Farbe hat. In 50% dieser Fälle war der Linsenkern von der Kapsel gelöst, so dass letztere den zentralen Teil wie eine Schale umhüllt. Die Farbe des Linsenkernes ist in der Regel bernsteingelb, im Gegensatz zu der weissen, starren Kapsel. Die Linse erleidet oft Dislokationen aus ihrem Aufhängeapparat, die aber in der Regel erst nach rezidiven Entzündungen eintreten. Richter berichtet über ein Pferd, bei dem es nach einem akuten Anfalle im Verlaufe von elf Tagen zu kompletter Linsenluxation gekommen ist. Schrumpfungen der Linse können in den verschiedensten Stadien nachgewiesen werden. In ganz schweren Fällen wird sie oft nur noch in Form eines erbsergrossen, weisslichen Bindegewebskernes im Glaskörperraum angetroffen.

Eine interessante Erscheinung ist die sogenannte Plattenbildung hinter der Linse (Fig. 5). Sie wurde in 25% aller mit Folgezuständen der periodischen Augenentzündung behafteten Augen angetroffen. Diese Veränderung besteht in einer mehr oder weniger kräftigen, bindegewebigen Scheibe, die in der Ciliarkörpergegend eine Scheidewand bildet und so die vordern Augenabschnitte von den hintern trennt. Übereinstimmend wird in allen diesen Fällen eine stark vorgelagerte Linse angetroffen. Die Iris wird gegen die Cornea gedrängt, so dass die vordere Augenkammer grösstenteils verlegt ist und ausgedehnte vordere Synechien zustande kommen. Diese straffe Platte von 1 bis 3 mm Dicke steht, soweit makroskopisch erkannt werden kann, im Zusammenhang mit der hintern Linsenkapsel, dem Glaskörper, der abgelösten Retina und seitlich mit dem Ciliarkörper, sowie den corneaseitigen Teilen der Aderhaut. In der Gegend des Orbiculus ciliaris setzt sie auf breiter Basis an und zieht, sich langsam verjüngend, gegen die Linsen- hinterfläche. Gelegentlich findet man nur eine dünne, gelbliche Membran hinter der Linse ausgespannt, oft stellt die Platte eine braune, dicke Schwarte dar, in deren linsenseitigen Partien ein Gewebe von heller, gelblich-weisser Farbe zu erkennen ist. In einigen Fällen gelang es bereits makroskopisch den Zusammenhang mit der abgelösten Netzhaut nachzuweisen.

Der Glaskörper wird bald verflüssigt, bald erstarrt angetroffen. Die Trübungen sind flockiger, oft spinnwebartiger Natur. Nicht selten fliesst beim Eröffnen des Bulbus eine grau-gelbe Flüssigkeit ab, während in andern Fällen der Glaskörper zu einer klaren, oft auch trüben, gelatineartigen Masse erstarrt ist. Bei

Phthisis bulbi post. ist der ganze Glaskörperraum von einem meist bräunlichen Gewebe ausgefüllt, in welchem die Reste der Linse eingeschlossen sind. Müller stellte in einem Falle Verknöcherung des Glaskörpers fest.

Mikroskopische Veränderungen.

Die ersten einlässlichen histologischen Untersuchungen über die Veränderungen der periodischen Augenentzündung stammen von Eversbusch aus dem Jahre 1881. Im fernern haben sich Bayer und Dexler mit dieser Frage befasst. Die hier zu schildernden diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse beziehen sich auf 30 verschiedene Fälle, wovon ein halbes Dutzend Veränderungen akuter Natur aufweist.

Als Einbettungsmittel wurden für diese Präparate Celloidin und Paraffin verwendet. Für Schnitte durch den ganzen Bulbus mit Linse hat sich einzig die Celloidineinbettung als zuverlässig bewährt. Während dieses Verfahren sehr zeitraubend ist, gestattet die Paraffineinbettung ein rascheres Arbeiten.

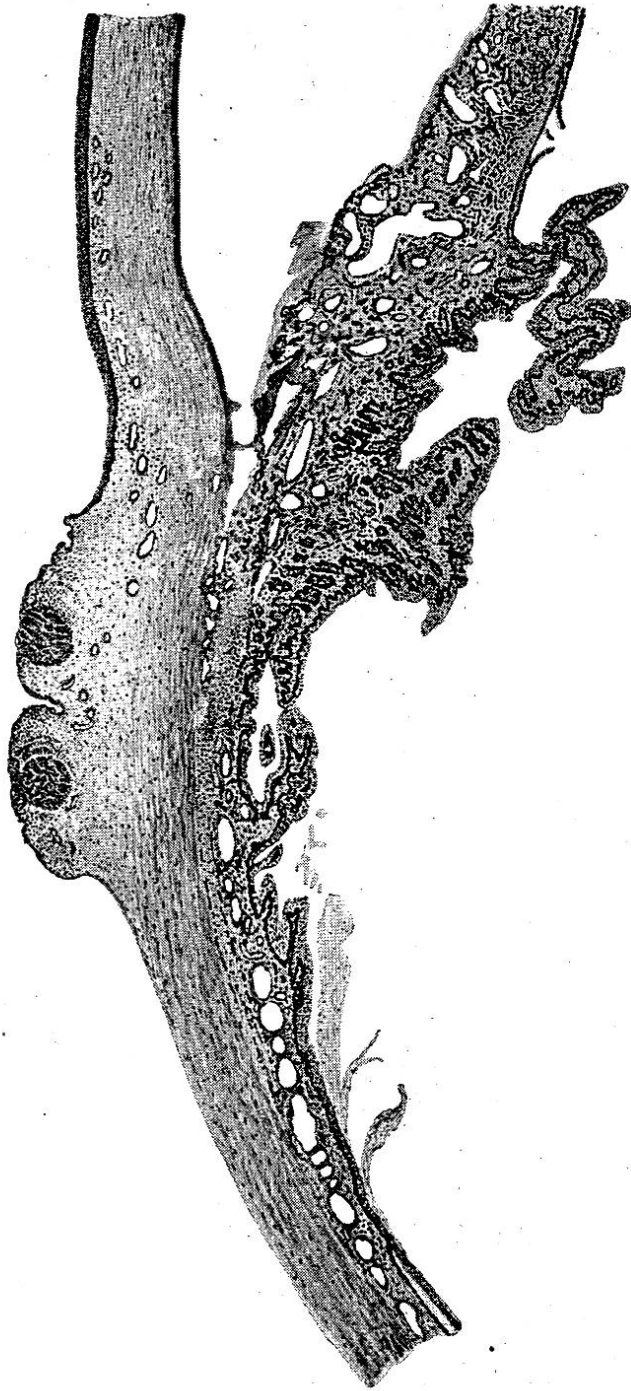
Für die Färbung der Schnitte kam in den meisten Fällen eine Hämatoxylin-Alaunlösung mit Eosin zur Anwendung. Einzelne Schnitte wurden nach Van Gieson tingiert, ebenso ist eine Reihe von Präparaten depigmentiert der Untersuchung unterzogen worden, um von den Veränderungen stark pigmenthaltiger Gewebe ein klares Bild zu erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte akuter Stadien ergibt sehr schöne Befunde. Die Conjunctiva bulbi zeigt im Beginne deutliche Quellung. Am Limbus besteht ein ausgesprochener Wall. Stark erweiterte Gefässquerschnitte durchziehen die bindegewebige Propria. Die Kapillaren sind bedeutend erweitert und befinden sich in besonders grosser Zahl direkt unter dem Epithel. Kleinste Kapillarquerschnitte sind zwischen den basalen Epithelzellen sichtbar. Das Bindegewebe der Conjunktivalpropria ist gequollen, ihre Fasern erhalten dadurch eine lockere Anordnung und dazwischen befinden sich diffus eingelagerte Infiltrationszellen. In späteren Stadien nimmt der Zellgehalt zu. Lokal kommt es zur Follikelbildung, die die Oberfläche leicht vorwölben. Vom umliegenden Gewebe der Propria sind sie scharf abgegrenzt. Ihr Epithel ist oft nicht mehr erkenntlich infolge starker Zelleinlagerung und Lockerung (Fig. 2). Die Auswanderung von Rundzellen durch das Epithel ist deutlich erkennbar. Die entzündlichen Erscheinungen nehmen an der Conjunctiva zuerst ab, während sie in den übrigen Teilen des Bulbus noch weiter bestehen.

Die Veränderungen der Hornhaut, insbesondere ihre Vaskularisation, wurden von Heusser eingehend beschrieben. Bei Erkrankungen der Cornea, besonders an periodischer Augenentzündung

dung, genügt die Ernährung derselben auf dem Wege der Diffusion nicht mehr. In Form fingerförmig ausstrahlender Blutungen aus den Gefäßen der Randschlingennetze treten die Erythrozyten reihenweise zwischen die einzelnen Proprialamellen, gefolgt von vielen Endothelzellen, welche diese Reihen von roten Blutkörperchen umhüllen und so Gefäßschläuche bilden (Fig. 2). Mit dieser Gefäßneubildung, die nach und nach bis zum Hornhautscheitel fortschreitet, ist auch die zellige Infiltration und seröse Durchtränkung der Cornea verbunden (Fig. 4).

In der vordern Augenkammer wird ein mehr oder weniger bedeutender Erguss angetroffen, der reichlich Fibrin und Leukozyten enthält. Später fallen die weissen Blutkörperchen zufolge ihrer Schwere auf den Kammerboden und bilden das Hypopyon. Im weitem sind diesem Erguss Pigment- und Endothelzellen beigemischt. Nach teilweise erfolgter Resorption findet sich am Boden der vordern Augenkammer das Depot mit basalen Rund- und Pigmentzellen und darauf Fibrin gelagert, vermischt mit spärlichen Leukozyten. An der Vorderfläche der Iris befinden sich Fibrinreste mit eingelagerten Leukozyten. Diese Masse füllt vor allem die Furchen der Iris aus und bildet öfters einen mehr oder weniger dichten Belag auf ihrer ganzen Vorderfläche, oder nur lo-



0 1 mm.

Fig. 2.

FrISCHE Iritis, Cyclitis und Chorioiditis. Follikelbildung in der Conjunkt. bulbi. Herauswachsender Gefäßkranz in der Cornea, stark erweiterte Gefäße der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea. Fontana'scher Raum offen, Erweiterung des Schlemm'schen Kanales. Vergrößerung: 22.

kale Auflagerungen. In einzelnen Fällen ist das Pupillargebiet ganz von Exsudat ausgefüllt. Fibrinreste können als Anhaltspunkte stattgehabter Entzündungen des Uvealtrakts oft monatelang bestehen bleiben.

Die entzündlichen Vorgänge in der Iris machen sich anfänglich vor allem in Form einer ganz bedeutenden Gefässerweiterung geltend. Im Gegensatz zur Hornhaut kommt es hier weniger zur Gefässneubildung. Im normalen histologischen Präparat treten am

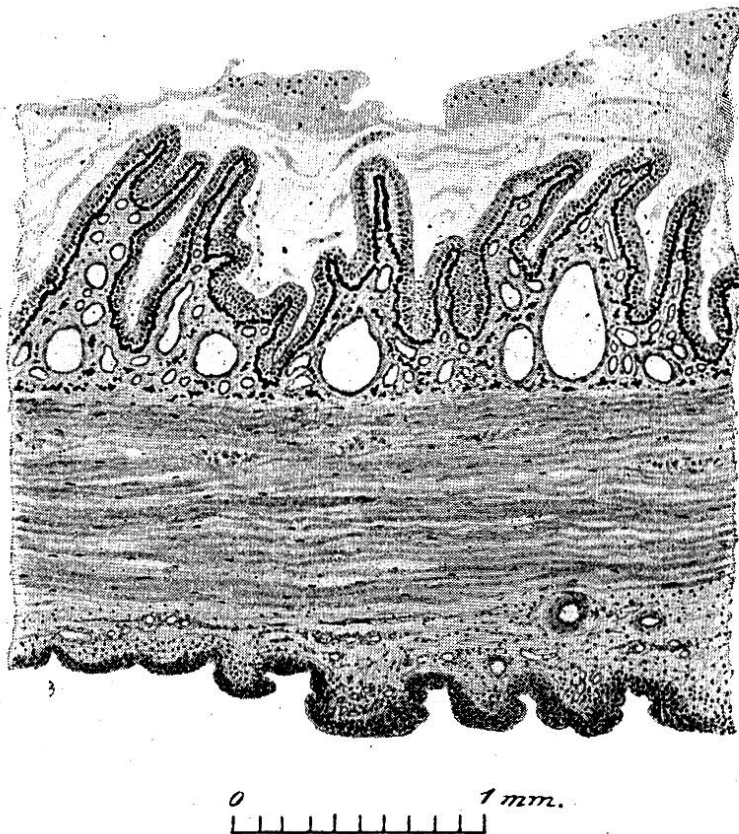


Fig. 3.

Cyklitis. Schnitt senkrecht zu den Ciliarfalten. Starke Gefässerweiterung. Am Grunde jeder Ciliarfalte ein auffallend weites, zuführendes Gefäss. Quellung und Infiltration des Ciliarepithels. Vergrößerung: 44.

Irisansatz ein bis zwei grössere Gefässquerschnitte in Erscheinung. Sie stammen vom *Circulus art. irid. major*. Im Stadium der Hyperämie sind es bis 10 Arterien und Venen, wobei es sich besonders um die Erweiterung kleiner Gefässe handelt. Die Endothelien werden geschädigt und fallen durch Quellung und Lockerung ihrer Zellen auf. Die Hauptstämme ziehen in gewissen Abständen von dem peripher verlaufenden *Circulus art. irid. major* pupillenwärts, der hintern Irisfläche genähert, unterwegs kleinere Gefässe abgebend (Fig. 4). In der Folge tritt eine gewaltige Zellenauswanderung in das Stroma der Iris ein. Vor allem fällt auf, dass die rundzellige Infiltration in den hintern Teilen der Iris bedeutender ist wie in

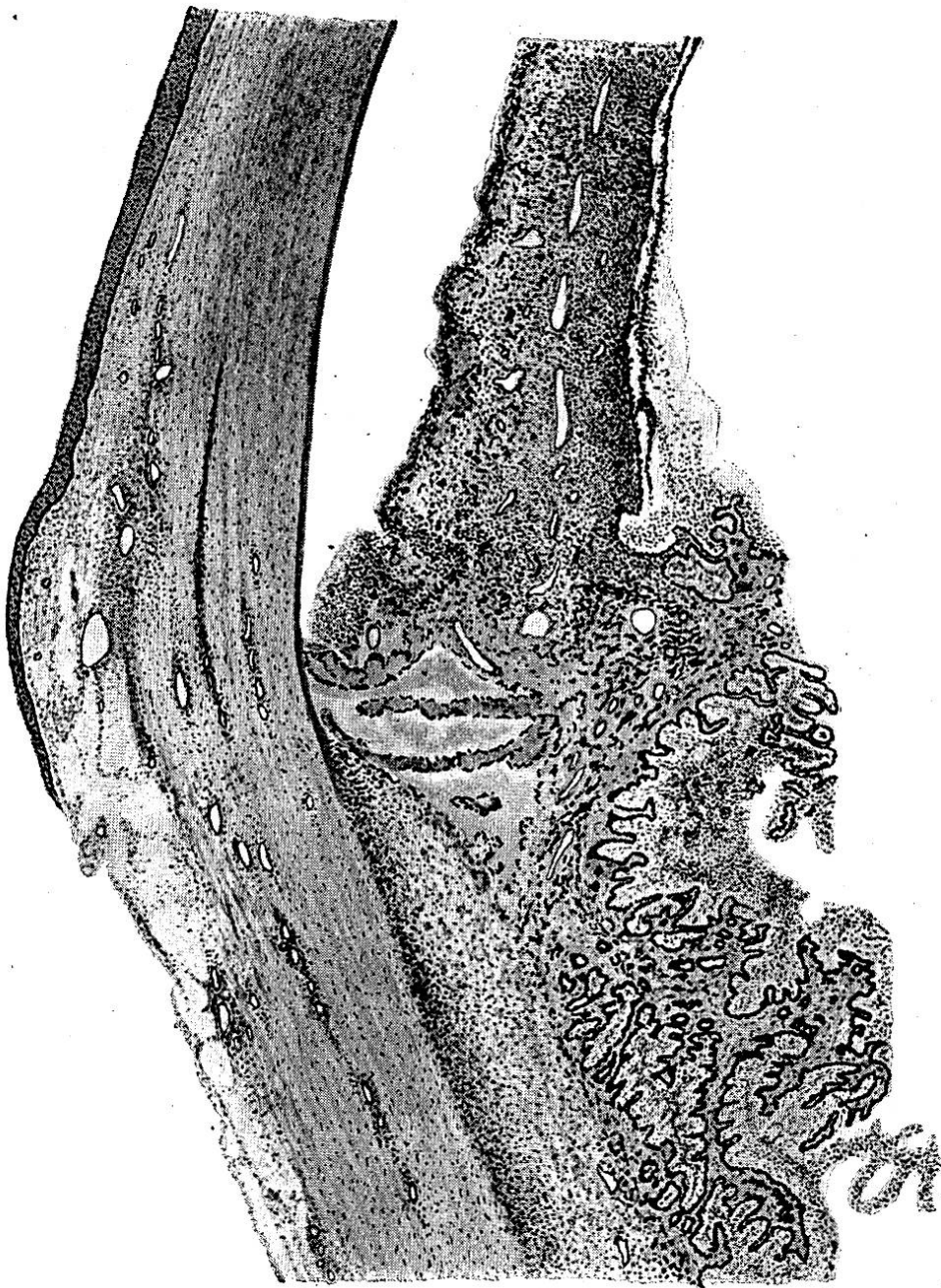
den vordern. Ihr Bindegewebe erscheint dann von Leukozyten ganz durchsetzt (Fig. 4). In der Hälfte der akuten Stadien fielen einzelne oder mehrere lokale Zellanhäufungen in der gequollenen Regenbogenhaut auf, in denen jedes Pigment fehlt. In den Bindegewebszwischenräumen können auch Fibringerinnsel festgestellt werden. Schwere Schädigungen erfährt die Irisvorderfläche. Das Endothel, das die vordere Augenkammer auskleidet, ist stellenweise abgehoben von der vordern Grenzschicht, die Endothelzellen sind gequollen und auf grosse Ausdehnung proliferiert. Die vordere Irisfläche ist dicht mit Fibrin und Rundzellen belegt (Fig. 4). Auch die vordere Grenzschicht fällt durch bedeutende Lockerung auf. Die Pigmentzellen sind auseinandergewichen, so dass leicht Fibringerinnsel und Rundzellen dazwischen festgestellt werden können. An einzelnen Stellen kann Auswanderung von Leukozyten aus der Iris durch die Grenzschicht in die vordere Augenkammer beobachtet werden.

Eine beständige Erscheinung bildet die Abhebung der Pars iridica retinae. Ihre Pigmentzellen befinden sich in lockerem Gefüge und zeigen sehr häufig Zusammenhangstrennungen. Insbesondere kommt es zu Abhebungen ganzer Zellpartien, infolge Verwachsung mit der vordern Linsenkapsel. Nicht selten wird zwischen Dilatormembran und Pars irid. retinae ein Erguss von Rundzellen und Fibrin beobachtet. Die ganze Iris ist infolge dieser exsudativen Entzündungsvorgänge verdickt, was besonders an ihrem Ansatz trotz ausgesprochener Myosisstellung auffällt.

Die Kammerbucht ist in akuten Entzündungsfällen mit Exsudat angefüllt. Vor allem ist diese Erscheinung bei Schnitten durch den Boden der vordern Augenkammer sehr prägnant. Im ersten Stadium sind Ligament. pect., Kammerbucht und Fontanasche Räume teilweise von einem Fibrinnetz durchsetzt, in welchem Fibrinfäden Spangen zwischen den Irisfortsätzen bilden. Dieses Netz enthält anfänglich Leukozyten in spärlicher Menge, deren Zahl später wesentlich zunimmt. Auffällig ist das Verhalten des Schlemmschen Kanals. Diese venösen Abflusswege sind nämlich bedeutend erweitert, so dass Stauungserscheinungen sich infolgedessen nicht geltend machen (Fig. 2).

Zur Untersuchung der Veränderungen des Ciliarkörpers wurden eine Reihe von Schnitten senkrecht zur Richtung der Ciliarfalten gelegt. In die Augen springend sind hier die gewaltig erweiterten, zuführenden Gefässe. Am Grunde jeder Falte verläuft ein solches Gefäss gegen den Irisansatz hin. Der bindegewebige Grundstock zeigt ein sehr lockeres, stark zellig infiltrierte Gefüge (Fig. 3).

Die Ciliarfortsätze sind plumper und dicker als normal, ihre Bindegewebszellen auseinander gerückt und von Rundzellen und Fibrin durchsetzt. Auffällig ist die starke Durchblutung. Die



0 1mm.

Fig. 4.

Iritis und Cyklitis im Stadium der Infiltration. Alte Vaskularisation und Infiltration der Cornea. Depot in vorderer und hinterer Augenkammer. Starke Infiltration namentlich der linsenseitigen Irisabschnitte und des Grenzringes. Quellung, Infiltration und Degeneration des unpigmentierten Ciliarepithels. Vergrößerung: 24.

Kapillaren sind erweitert und treten daher viel deutlicher in Erscheinung. Oft sieht man Gefäß an Gefäß gereiht, mit gequollenen, teilweise proliferierenden Endothelien. Die pigmentfreie, innere Epithellage ist ebenfalls gequollen und oft infolge starker Lockerung der pigmentierten Epithellage nicht mehr festzustellen. Die Pigmentkörnchen haben vielerorts ihre Zellen verlassen und befinden

sich im unpigmentierten Epithel, das wesentliche Veränderungen aufweist. Diese Epithelien sind zu einer dicken Schicht geworden. Ihre Zellgrenzen werden undeutlich, die basalgestellten Kerne wandern gegen die Oberfläche. Häufig ist das unpigmentierte Epithel von der Unterlage abgelöst und buchtet sich bläschenartig vor. Nach und nach gehen die Kerne zugrunde, sie färben sich nicht mehr mit Hämatoxylin, sondern mit Eosin. Die Buchten zwischen den Ciliarfortsätzen füllen sich mit bald mehr fibrinösem, bald mehr homogenem Exsudat an. Eine allgemeine Erscheinung geht dahin, dass der zerstörende Prozess gegen die Ora serrata hin zunimmt.

Die Aderhaut zeigt die intensivsten Veränderungen. Sämtliche Gefäße sind enorm erweitert, so dass die mittlere Augenhaut etwa das Fünffache der normalen Dicke erreicht (Fig. 2). Ihr Pigmentgehalt ist ein bedeutend geringerer als normal. Die Gefäßendothelien sind gequollen und desquamieren an einzelnen Stellen. Nach und nach tritt ein beträchtlicher Erguss in das umliegende Gewebe auf, das dadurch ein sehr lockeres Gefüge zeigt. Die Choriocapillaris, die in normalen Schnitten nur mit starker Vergrößerung sichtbar ist, fällt durch ihre stark erweiterten Kapillarquerschnitte auf. Besonders deutlich ist diese Erscheinung im Gebiete des Tapetum fibrosum. Die Bindegewebsfibrillen desselben sind stark gelockert und zeigen einen unregelmässigen, welligen Verlauf. In kurzen Distanzen treten erweiterte Kapillarquer- oder Längsschnitte auf, welche die Blutversorgung von der Lamina vasculosa zur Choriocapillaris besorgen. Die Zellen der Lamina basalis treten deutlicher hervor.

Für das Sehvermögen sind die Vorgänge in der Netzhaut am bedeutendsten. Schon bei einmaligem, leichtem Anfall kommt es zur lokalen Abhebung derselben, die im Beginne wellenförmig ist. Das Pigmentepithel lockert sich, Pigmentkörnchen treten aus den Zellen heraus, indessen sitzt das Epithel noch fest der Aderhaut auf. Die ersten Abweichungen weist die Stäbchen- und Zapfenschicht auf, deren Elemente bald nicht mehr erkennbar sind. Zwischen äusserer Körnerschicht und Pigmentepithel macht sich ein Erguss geltend, der die Retina abhebt. In einzelnen Fällen ist dieser Prozess nur lokal, in der Regel aber dehnt er sich auf das ganze Gebiet der Netzhaut aus, wobei sie jedoch an der Ora serrata und an der Papilla optica befestigt bleibt.

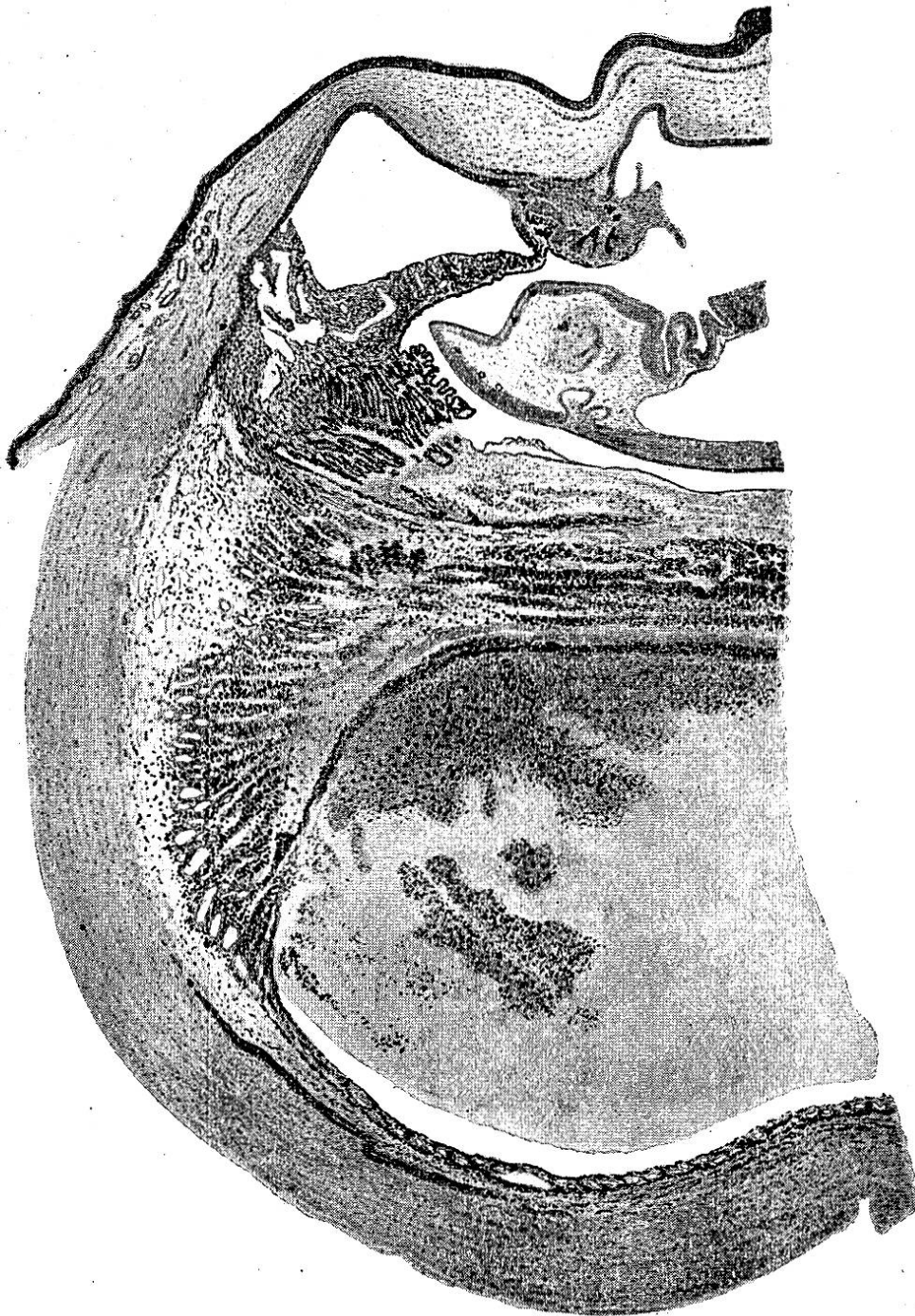
An der Papille sind die histologischen Veränderungen sehr verschiedenartig. In einzelnen Fällen ist kaum eine merkliche Schwellung zu beobachten, währenddem anderseits die Papille im Höhen- und Breitendurchmesser infolge ödematöser Schwellung zugenommen hat, wobei die Glia- und Nervenfasern auseinander gedrängt werden. In diesem Gewebe fallen vor und hinter der Lamina cribrosa vermehrte, erweiterte Gefässquerschnitte auf. Diese Ge-

gend ist in späteren Stadien reichlich zellig infiltriert, welche Elemente mit Fibrinmassen das benachbarte Glaskörpergewebe durchsetzen. Am Rande der Papille wirft sich die losgelöste Netzhaut auf. Am besten sind die beiden Körnerschichten erkenntlich, während die übrigen, zum Teil stark verdickten gefäss- und zellhaltigen Teile der Netzhaut in den meisten Fällen nicht mehr eruiert werden können. Auch zeigen sich reichliche Bindegewebslagen in der abgelösten Retina. Im Nervus opticus erweisen sich die Nervenfasern sehr wenig verändert. Auffallender sind die entzündlichen Veränderungen in den interfazikulären Septen, wo den Gefässen entlang eine verschieden starke Zellinfiltration beobachtet werden kann.

Die Linse wird in akuten Fällen von einer verschieden dichten Fibrinschicht umgeben. Die hintere Augenkammer ist meist von einem fibrinösen, zellig durchsetzten Erguss ausgefüllt. Die Zonulafasern werden durch Fibrinfäden kreuz und quer verbunden. An ihnen wandern Leukozyten gegen die Linse, deren Oberfläche sie oft ganz bedecken. Das Gebiet der Pupille kann von diesem Exsudat total ausgefüllt sein. Zwischen Irishinterfläche und Vorderfläche der Linse bestehen oft ausgedehnte Verklebungen. Bleibende Veränderungen der Kapsel und des Parenchyms der Linse treten meist erst nach wiederholten Entzündungsanfällen auf.

Die histologischen Prozesse chronischer Fälle von periodischer Augenentzündung wechseln nach Intensität und Häufigkeit der rezidivierenden Entzündungen.

Die bleibenden Hornhautveränderungen wurden von Heusser geprüft. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass es sich im Epithel hauptsächlich um Einlagerung von Pigment handelt, vom Limbus herkommend. Die randständigen Hornhauttrübungen sind auf Vaskularisation, Lockerung und zellige Infiltration der peripheren Partien der Propria zurückzuführen. Die intensiveren Hornhautopazitäten infolge periodischer Augenentzündung sind Folgen von Veränderungen der hintern Hornhautschichten. Sie werden meist durch Läsionen der Glashaut bedingt, die das wuchernde Cornealendothel dann überbrückt und ausfüllt (Fig. 5). Streifenförmige, nicht selten gitterartig auftretende Hornhauttrübungen entstehen bei Abhebungen der Descemetia, die als starre Haut dem Schrumpfungsvorgang nicht zu folgen vermag. Dabei kann es auch zu Rupturen und Aufrollung derselben mit Bildung von endothelogenem Bindegewebe kommen. Ausgedehnte, pigmentierte Hornhauttrübungen haben ihre Ursache in Verwachsungen der Iris mit der Cornealhinterfläche, wobei endothelogenes Bindegewebe nicht selten zu einer dicken Schicht anwächst und Lücken der Glashaut ausfüllt. Auch grössere und kleinere Pigmentschollen sind der Hornhauthinterfläche häufig aufgelagert. Dabei kann es sich nur um eine Anlagerung handeln, oder diese Pigmentkörner sind ganz in endothelogenes Bindegewebe eingeschlossen.



0 1mm.
Fig. 5.

Bulbusatrophie mit Plattenbildung hinter der Linse. Vordere Synechie, Descemetiaruptur mit endothelialer Bindegewebsbildung. Platte aus Wucherungen des Ciliarkörpers, der Aderhaut und des Glaskörpers entstanden. Glaskörper mit Pigmentteilchen durchsetzt. Vergrößerung: 12.

In der Regenbogenhaut machen sich die Folgen der rezidivierenden Entzündungsanfälle mikroskopisch in verschiedener Art bemerkbar. Einmal weicht ihre Oberfläche regelmässig von der Norm ab. In leichten Fällen sind die Furchenbildungen weniger

deutlich, in hochgradigen dagegen erscheint die Iris als eine glatte, sich gegen den Pupillarrand hin verjüngende Membran.

Die vollsaftigen Bindegewebszellen des Stromas nehmen nach und nach mehr die Form von straffen Bindegewebsfibrillen an. Die einzelnen Elemente lagern sich parallel neben einander und infolge ihrer langgestreckten Form bekommt das Gewebe der Iris fibrösen Charakter. Hand in Hand damit geht die Atrophie der Regenbogenhaut.

Die bei den akuten Prozessen beschriebenen lokalen, zelligen Infiltrationen verändern sich nach und nach. Im Zentrum eines solchen Herdes liegt meist ein kleines, leicht mit Eosin gefärbtes Konglomerat von jungen Bindegewebszellen. In einem solchen Schnitt ist in der Nähe der Irisfortsätze junges, von reichlichen Rundzellen umgebenes Bindegewebe im Stroma erkenntlich. Ähnliche Veränderungen wurden in drei weiteren Fällen gefunden. In spätern Stadien wird dann mehr straffes Bindegewebe angetroffen. Marchand macht darauf aufmerksam, dass bei entzündlichen Exsudaten die Leukozyten eine Umwandlung in der Weise erfahren können, dass an ihrer Stelle junge Bindegewebszellen auftreten. Insbesondere hat Ziegler für die polynukleären Leukozyten den direkten Nachweis ihrer Umwandlungsfähigkeit in Zellen mit einfachem Kern erbracht, die sich zu Fibroblasten ausbilden können. Dieses junge Bindegewebe schrumpft dann nach und nach, so dass schliesslich ein faseriges, kernarmes Narbengewebe zurück bleibt.

Wie schon Eversbusch, Bayer und andere darauf aufmerksam gemacht haben, werden die Gefässe stark von den wiederholten entzündlichen Anfällen betroffen. Die anfänglich weitulmigen Arterien und Venen schrumpfen sehr stark, unter Dickenzunahme ihrer Wandungen, deren Media aus starrem Gewebe besteht. Die Pigmentzellen sind um die Gefässe gehäuft und bilden oft einen förmlichen Mantel.

Interessant ist das Verhalten des Pigmentes in der Iris, das besonders in Schnitten von ca. $10^{-20}/1000$ mm Dicke deutlich festgestellt werden kann. In der normalen Regenbogenhaut verlaufen die Pigmentzellstränge des Stromas parallel zur Hinterfläche und geben dann Ausläufer in einem spitzen Winkel pupillenwärts gegen die Vorderfläche der Iris ab. Von ihrem Ansatz, d. h. von der Verankerung in der Sklera, ziehen Pigmentbalken in flachem, gegen die Kammerbucht hin konkavem Bogen gegen die Irismitte zu. In diesen Figuren stecken die Pigmentkränze, die um die Gefässe angeordnet sind. Erfährt nun die Iris infolge ausgedehnter hinterer Synechie eine Beanspruchung mit pupillenwärts gerichtetem Zug, so fallen vor allem die parallel ihrer Hinterfläche verlaufenden Pigmentzellreihen im Stroma auf. Ähnlich steht es bei ausgedehnten vorderen Synechien, wobei diese Pigmentfäden von der Verlötnungs-

stelle mit der Hornhaut zum Ansatz des Ciliarkörpers an der Iris und von dort in Form radiärer Ausstrahlungen gegen die Irisvorderfläche, sowie die Ansatzstellen ihrer Fortsätze ziehen. Dieselbe Erscheinung, im Sinne von gesetzmässiger Anordnung der Pigmentzellen, findet sich ebenfalls im Ciliarkörper bei der später zu schildernden Plattenbildung.

Die vordere Grenzschrift erfährt häufig Veränderungen infolge Verwachsungen mit der Hornhaut, wobei es oft zur Bildung von dicken Schichten endotheloiden Bindegewebes kommt.

Hochgradiger sind die Veränderungen der Pigmentschicht an der Hinterfläche der Iris. Insbesondere ist es die Pars irid. retinae, die durch die Entzündungen der Iris Störungen erfährt. Während am normalen Schnitt die Dilatatormembran von der Pars irid. retinae kaum unterschieden werden kann, finden sich diese beiden Schichten an der infolge periodischer Augenentzündung veränderten Regenbogenhaut immer deutlich getrennt. Die Ablösung kann nur lokal, nicht selten bläschenartig sein. In den meisten Fällen ist sie aber ausgedehnt. Dazu kommen noch Rupturen der Pars irid. retinae infolge hinterer Synechien. In einzelnen Fällen ist sie stark gelockert, wobei die Pigmentzellen drusenartige Vorwölbungen bilden.

Die Traubenkörner nehmen im Verlaufe der Krankheit an Grösse ab. Mikroskopisch fällt sofort eine Verkleinerung der Hohlräume in ihrem Innern auf. Infolge Verwachsung mit der Cornea oder der vordern Linsenkapsel kommt es nicht selten zu Defekten der Granula iridis, indem an diesen Stellen grössere oder kleinere Körnerteile hängen bleiben. Bei fortgeschrittenem Schwund des Bulbus kann öfters beobachtet werden, dass Traubenkörner mit der pupillaren Zone der Iris auf die vordere oder hintere Irisfläche zurückgeschlagen und mit ihr verwachsen sind.

Auffallend ist, wie wenig der Schliessmuskel der Pupille von diesen zerstörenden Prozessen ergriffen wird. Selbst in total geschrumpften Augen kann er noch deutlich nachgewiesen werden.

Mit zunehmendem Bulbusschwund nehmen auch die Fontanaschen Räume an Weite ab. Der Prozess kann bis zu ihrer vollständigen Verlegung führen. Das Ligamentum pectinatum wird oft atrophisch und an seiner Stelle finden sich nur noch wenige Faserzüge. In andern Fällen geht es eine bindegewebige Organisation ein, wobei es ohne scharfe Grenzen in das Gewebe der Sklera übergeht. Der Schlemmsche Kanal ist dabei verlegt und zudem die Tension des Bulbus vermindert. Damit geht eine vollständige Zerstörung der Ciliarepithelien parallel.

Verhältnismässig widerstandsfähig ist der Ciliarkörper gegen wiederholte Entzündungen. In seiner Grundplatte fallen die dickwandigen, zuführenden Blutgefässe auf. Das Bindegewebe nimmt nach und nach eine straffe Beschaffenheit an. Dadurch

stellt sich namentlich gegen die Peripherie der Ciliarfortsätze Atrophie ein, die zur Ablösung des Epithels führt. Die Gefässquerschnitte werden selten. Gleichzeitig gehen Veränderungen im pigmentierten und unpigmentierten Epithel vor sich, die von grosser Bedeutung sind. Zu der in akuten Stadien auftretenden Quellung und zelligen Infiltration des unpigmentierten Epithels tritt starke Lockerung. Infolge Desquamation vermengen sich die Ciliarepithelien mit dem Erguss in der hinteren Augenkammer. Diese Erscheinung tritt in erster Linie in der peripheren Zone der Ciliarfortsätze auf. Damit parallel geht die Degeneration der Pigmentepithelien. Die Zellen werden locker in ihrem Gefüge und fallen durch ihre Fortsatzbildungen auf, indem Pigmentkörner ins unpigmentierte Epithel auswandern.

Interessant sind die mikroskopischen Befunde der sogenannten Plattenbildung hinter der Linse, die von Bayer und Fröhner als zyklitische Schwarte angesprochen wird, während sie Schenker als bindegewebige Neubildung der Ciliarfortsätze bezeichnet (Fig. 5). Aus den vorliegenden Präparaten geht hervor, dass sich an dieser Bildung verschiedene Elemente beteiligen.

An drei Augen wurde in der peripheren Zone des Glaskörpers gegen die Netzhaut hin eine dichte Schicht beobachtet, die besonders hinter der Linse deutlich in Erscheinung tritt. Darin verlaufen parallel zur Glaskörperaussenfläche angeordnete Fäden, durchsetzt von Rundzellen und Fibrin. In einzelnen Schnitten konnten in dieser Schicht bereits Bindegewebskerne festgestellt werden. Diese Glaskörperschwarte tritt seitlich mit den Ciliarfortsätzen in Verbindung. In späteren Stadien zeigt sich diese Schicht als pigmentarme Bindegewebslage zwischen der hintern Linsenkapsel und der eigentlichen Platte, die durch die Ciliarfortsätze gebildet wird.

In zwei weitem Fällen war es möglich, in den pupillenwärts gelegenen Teilen dieser Platte Netzhautgewebe zu erkennen.

Den Hauptanteil bei dieser Bildung nimmt jedoch der Ciliarkörper. Häufig ist die bindegewebige Grundplatte des Orbiculus ciliaris stark gelockert, sie wölbt sich bei Exsudation gegen den Glaskörperraum vor. Insbesondere sind es die hintern, gegen die Ora serrata gelegenen Ciliarfortsätze, die mit denjenigen der gegenüberliegenden Seite in Verbindung treten. Begünstigt durch die oben erwähnten Veränderungen, nehmen oft der Orbiculus ciliaris und Teile der Aderhaut an dieser Plattenbildung teil.

In der Regel setzt sie auf breiter Grundlage von der Ora serrata bis zu den Ciliarfortsätzen reichend an. Die vom Ciliarkörper stammenden Teile zeichnen sich durch reichen Pigmentgehalt aus. Ebenso besteht eine rege Durchblutung, erkenntlich an den zahlreichen Gefässquerschnitten (Fig. 5).

In der Aderhaut fällt vor allem der starke Pigmentschwund auf. An Stelle des dichten Pigmentlagers der Lamina vasculosa

finden sich dort nur noch spärliche Pigmentreste. In vielen Fällen ist die Aderhaut stark geschrumpft, pigmentarm und nur spärliche, atrophische, dickwandige Gefäßquerschnitte enthaltend, von denen einzelne beinahe verlegt sind. In andern Augen besteht Quellung der Chorioidea bei sehr lockerem Bau, mit zahlreichen englumigen und dickwandigen Gefäßen. Die Choriocapillaris, die vorteilhaft im Gebiete des Tapetums untersucht wird, ist in der Regel ganz verödet.

Die Retina war in 90% aller untersuchten Fälle abgelöst. Ihr Pigmentepithel adhärirt der Aderhaut und der übrige Teil der Netzhaut schwimmt im Glaskörperraum. Sie ist nur noch mit der Ora serrata und der Papille verbunden. Das Pigmentepithel ist infolge der Hyperämie und Exsudation der Choriocapillaris gelockert. Letztere zeigt leicht welligen Verlauf und beerenförmige Vorwölbungen gegen den Glaskörper. In frischen Fällen stellt die abgelöste Retina einen von der Ora serrata nach der Papille gehenden Trichter dar. Die einzelnen Elemente der Netzhaut sind zum Teil noch deutlich erkennbar. Nach und nach schrumpft die abgelöste Retina zu einem stielförmigen, gegen die Linse verlaufenden Gebilde zusammen, wobei ihre Struktur meist vollständig verloren geht. In wenigen Fällen können höchstens noch Teile der Körnerschichten erkannt werden.

Die Papille trägt meistens den Stumpf des Netzhauttrichters, der sich als bindegewebige Prominenz über die Lamina cribrosa erhebt, in die Netzhaut übergehend, oder bei abgelöster Retina spitz endigend. Von der innern Augenhaut sind dann nur noch die beiden Körnerschichten erkenntlich, ihr übriger Teil ist bindegewebig entartet. Die ganze Veränderung ist zellig infiltriert, und im Zentrum derselben besteht ein mit fibrinöser Masse teilweise ausgefüllter Hohlraum, der direkt über der Lamina cribrosa liegt.

Die Siebplatte nimmt mit der stärkern bindegewebigen Durchsetzung des Sehnerven an Masse zu. Der Sehnerv und seine Hüllen weisen besonders bei atrophischen Augen deutlich erkennbare Veränderungen auf. Die Arachnoidea, die normalerweise ein spinnwebartiges Netz darstellt, wird bindegewebig organisiert und zellig infiltriert. So zeichnen sich dann Sehnervenschnitte durch vermehrten Bindegewebsgehalt und bedeutenden Zellreichtum aus. Bei Phthisis bulbi geht der Schrumpfungsprozess so weit, dass von den Opticushüllen nichts mehr zu eruieren ist.

Eine eingehende Besprechung der Linsenveränderungen des Pferdes stammt von Mette. Hier seien besonders diejenigen erwähnt, die sich auf die periodische Augenentzündung beziehen. Am häufigsten sind Anomalien der vordern Linsenkapsel in Form von Pigmentauflagerungen. Es sind dies Residuen hinterer Synchien, entweder als blosse Adhärenzen, oder dann in Bindegewebe eingeschlossen und mit der Linsenkapsel verwachsen. Im fernern

treten fibröse und epitheliale Wucherungen der Linsenkapsel in Erscheinung. Im Linsenkern kommt es zu ausgedehntem Zerfall von Fasern, wodurch die Rindenzone oft in toto vom Kerne getrennt wird. Zu den häufigen Erscheinungen zählen die Vakuolenbildungen und die Morgagnischen Kugeln in der Cortikalis. Nicht selten werden Kalkablagerungen und kristallinische Niederschläge im Linsengewebe beobachtet. Bei weitgehend geschrumpften Linsen ist der ganze Linsenkern bindegewebig entartet.

Der Glaskörper wurde, sofern er feste Konsistenz hatte, ebenfalls histologisch untersucht. Seine peripheren Bezirke, die der Netzhaut anliegen, sind von Fibrin durchsetzt, vermischt mit Leukozyten und Pigmentteilchen. Vor allem aber fallen in der Grenzschicht die dichtangeordneten, parallel verlaufenden Fibrinfäden auf, die am deutlichsten in der Linsengegend hervortreten. In hochgradigen Fällen ist der ganze Glaskörperraum von einer pigment- und fibrinhaltigen, krümeligen Masse ausgefüllt. Oft zeigt dann die Aderhaut Neubildungstendenz, wobei sie verdickt wird und den Glaskörperraum mit pigmenthaltigem Bindegewebe ausfüllt.

Behandlung.

Die Behandlung der akuten Anfälle von periodischer Augenentzündung spielt für den Praktiker eine grosse Rolle. Die Krankheit kommt ziemlich häufig vor und ist der schweren Konsequenzen wegen von den Pferdebesitzern gefürchtet.

Die früher durchgeführte derivierende Therapie, bestehend in scharfen Friktionen und Haarseilen in der Schläfengegend, sowie im Aderlass, der namentlich in England und Frankreich eine grosse Rolle spielte, ist heute so ziemlich verlassen. Auch die von Parfeni empfohlene, in der Schläfen- oder Ganaschengegend vorzunehmende subkutane Injektion von salicylsaurem Methyllösung wird kaum mehr verwendet.

Der Wert des seit dem Beginne des 20. Jahrhunderts besonders von französischen und italienischen Tierärzten innerlich und örtlich verwendeten Jodkaliums wird verschieden beurteilt. Die einen, wie Brusasco, Durand u. a., schreiben ihm vollen Erfolg zu, während andere Praktiker keine Heilwirkung beobachtet haben. Mierswa tritt für die Bekämpfung der periodischen Augenentzündung durch hygienische Massnahmen ein. Ball will durch subkonjunktivale Sublimatinjektionen die Krankheit erfolgreich beeinflusst haben. Vom Amerikaner Kingery und anderer Seite wird als wichtigstes Moment bei der Behandlung dieser Augenerkrankung die Verhütung der Verwachsung der Iris mit der Linse durch die Anwendung der Mydriatica her-

vorgehoben. Operative Eingriffe, wie die von englischen Tierärzten befürwortete Punktion der vordern Augenkammer und die Iridektomie, oder gar die durch Rolland und Leblanc empfohlene Zerstörung des erkrankten Auges haben sicher keinen praktischen Wert.

An der hiesigen Klinik werden die akuten Anfälle der periodischen Augenentzündung durch feuchtwarme desinfizierende Verbände, namentlich mit einer 1 ‰ Sublimatlösung, verbunden mit Instillationen einer 1—2% -Atropinlösung und innerlicher Verabreichung von Jodkalium, mit wechselndem Erfolg behandelt. Axenfeld macht gegen exsudative Entzündung der mittlern Augenhaut des Menschen auf die resorbierende Wirkung von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen aufmerksam.

Veranlasst durch subkonjunktivalen Seruminjektionen, wie sie in der Humanmedizin vorgenommen werden, behandelte zuerst Pruneau im Jahre 1912 auch diese akuten Anfälle von periodischer Augenentzündung auto-serologisch, und Salvisberg ist nachher ebenfalls für diese Serumtherapie eingetreten.

Die Technik derselben ist einfach. Dem an akuter periodischer Augenentzündung erkrankten Pferde werden vermittelst einer Hohnadel ca. 50 cm³ Blut aus einer Jugularvene in ein weithalsiges, steriles Fläschchen entnommen, das nachher mit einem Wattepfropf dicht verschlossen an einen kühlen Ort gestellt wird. Nach ein bis zwei Stunden löst man den an der Gefäßwand festgeklebten Blutkuchen mit einer sterilen Nadel, damit das Serum aufsteigen kann. Im Verlaufe von 24 Stunden ist genügend Serum vorhanden, um die erste Injektion vorzunehmen. Zunächst erfolgt die bestmögliche Reinigung des Konjunktivalsackes und der Lidränder. Durch Instillation einer 5—10% -Cocainlösung in den Lidsack wird der Bulbus anästhesiert. Hierauf wird das Pferd gebremst, das obere Lid mit einem Schieber am Rande gefasst und möglichst weit nach oben abgehoben. Nun kann eine sterile Spritzenkanüle möglichst weit vom Cornealrande entfernt in die Conjunktiva bulbi gestochen werden, um dann drei bis vier cm³ Blutserum langsam zu injizieren. Die blasige Vorwölbung, die so entsteht, ist am folgenden Tage infolge Resorption wieder verschwunden. Zwei Tage später kann vom selben Serum an der gleichen Stelle die Injektion wiederholt werden. Mit dieser Serumtherapie haben wir einprozentige Atropininstillationen kombiniert.

Auf diese Weise sollen durch die im Blute vorhandenen Antitoxine die Toxine des Erregers der periodischen Augenent-

zündung im erkrankten Auge neutralisiert werden. In Verbindung mit Atropininstillationen kann eine heilende Beeinflussung des Entzündungsprozesses erwartet werden.

Durch die Anwendung dieser Behandlung haben wir in verschiedenen Fällen schon auf die erste Injektion hin ein deutliches Abklingen der hochgradigen Reizerscheinungen beobachtet. Die Schwellung der Augenlider schwand, ebenso nahmen Tränensekretion und Lichtscheu ab. Auch die Hyperämie und Vaskularisation der Hornhaut gingen im allgemeinen zurück. Im günstigen Sinne wurde ebenfalls die Entzündung der mittleren Augenhaut und die Resorption des Ergusses in der vordern Augenkammer beeinflusst. Wir glauben deshalb, diese leicht durchführbare Behandlung in frischen Fällen von periodischer Augenentzündung ebenfalls empfehlen zu dürfen.

Schlussfolgerungen.

Unter periodischer Augenentzündung verstehen wir eine allgemeine Augenerkrankung, die namentlich bei jungen Einhufern vorkommt und sich durch grosse Rezidivierungstendenz auszeichnet. Alle Beobachtungen weisen darauf hin, dass es sich um eine stationäre Krankheit, offenbar infektiöser Natur handelt, die hauptsächlich in Gegenden mit nassem Boden auftritt. Bei Importpferden amerikanischer Provenienz war der Prozentsatz derartiger Erkrankungen besonders gross.

Unsere klinischen Befunde beziehen sich in der Hauptsache auf die Untersuchungsergebnisse von 500 Tieren des Pferdegeschlechtes. Von diesen zeigten 172 Augenanomalien angeborener und erworbener Natur. Davon betreffen 30 oder 6% Folgen von periodischer Augenentzündung. Die bleibenden Veränderungen dieser Augenerkrankung sind in ausgesprochenen Fällen schon auf Distanz in Form von Faltenbildungen am obern Augenlid und horizontalem Abstehen der Cilienhaare, bedingt durch Bulbusschwund, zu erkennen. Im weitern machen sich mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen an der Hornhaut, vordere und hintere Synechien, verbunden mit Linsentrübungen, geltend. Je nach Sitz, Ausdehnung und Art dieser Anomalien wird das Sehvermögen beeinflusst. Bei 22 Pferden traten die Veränderungen einseitig, bei 8 beidseitig auf, und an 15 Augen führte dieser Entzündungsprozess zur totalen Erblindung, während bei den übrigen das Sehvermögen mehr oder weniger reduziert war. Aus der Untersuchung von 60 amerikanischen Import-

pferden resultierte eine auffallende Häufigkeit derartiger Erkrankungen. Damit stimmen auch die im Kavalleriedepot Bern mit den Remonten amerikanischer Herkunft gemachten Erfahrungen überein, indem von 3000 Pferden im Verlaufe von vier Jahren 165 oder 5,5% an periodischer Augenentzündung erkrankten. Im Gegensatz dazu stehen die Kavallerieremonten spanischer Provenienz, bei denen die in Frage stehende Augenentzündung nur selten beobachtet wurde. Kreuzer und andere weisen ebenfalls darauf hin, dass diese Krankheit an bestimmte Örtlichkeiten gebunden ist. Auch in der deutschen Armee wurde die Beobachtung gemacht, dass die periodische Augenentzündung in gewissen Gegenden viel häufiger auftritt als anderswo.

Die makroskopischen Veränderungen akuter Stadien bestehen vor allem in heftigen, allgemeinen Entzündungserscheinungen der betreffenden Augen. Die Hornhaut schwillt an, die vordere Augenkammer wird durch Ergüsse angefüllt und auch die Regenbogenhaut zeichnet sich durch Dickenzunahme aus, wodurch die vordere und hintere Augenkammer verkleinert werden. Recht häufig sind hintere Synchien. Der Glaskörper wird infolge Exsudation aus der Aderhaut getrübt angetroffen.

Mannigfaltiger sind die Folgen dieser rezidivierenden Augenentzündung. Namentlich auffällig ist der Bulbuschwund. Infolgedessen kann das Gewicht derartiger Augen bis auf ein Drittel des normalen heruntergehen. Einzelne Augenabschnitte werden davon eventuell mehr und andere weniger betroffen. Auf diese Weise kann Phthisis bulbi anterior oder Phthisis bulbi posterior beobachtet werden. Gelegentlich macht sich der Schrumpfungsprozess auch in der Richtung der Längsachse geltend, wobei sich der Bulbus mehr der Scheibenform nähert.

Infolge dieser Atrophie werden der Längs- und Querdurchmesser der Hornhaut bis auf die Hälfte der normalen reduziert, währenddem deren Dicke wesentlich zunimmt. Die vordere Augenkammer erleidet oft eine beträchtliche Verkleinerung, insbesondere als Folgeerscheinung der sogenannten Plattenbildung hinter der Linse, wodurch das ganze Linsensystem mit der Iris der Hornhaut genähert wird. Verwachsungen der Regenbogenhaut mit der Cornea und vor allem mit der Linse gehören zu den allerhäufigsten Folgeerscheinungen der Mondblindheit. Die Iris gleicht nach rezidiven Entzündungen, wie Leblanc treffend sagt, einem abgestorbenen Blatt.

An der Aderhaut, die sich leicht von der äussern Augenhaut abheben lässt, treten, von der skleralen Seite her betrachtet, die verdickten Gefässe als weisse Stränge hervor.

Die Plattenbildung hinter der Linse, die bei 25% aller untersuchten, rezidiv erkrankten Augen nachgewiesen werden konnte, stellt eine mehr oder weniger dicke Gewebsbrücke dar, die sich zwischen der Ciliarkörpergegend ausspannt und dadurch den Bulbus in zwei Abschnitte teilt. An der Bildung dieser Platte beteiligen sich der Ciliarkörper und die corneaseitigen Teile der Aderhaut, der Glaskörper, die abgelöste Netzhaut und die Linsen kapsel. Oft findet man nur eine dünne, gelbliche Membran hinter der Linse, häufiger handelt es sich aber um eine ein bis drei mm dicke Schwärte.

Unter den mikroskopischen Veränderungen akuter Anfälle herrschen in den Anfangsstadien die Erscheinungen der Hyperämie mit vermehrten, stark erweiterten Gefässen in der mittleren Augenhaut vor. Später macht sich die zellige Infiltration geltend.

An der Conjunktiva bulbi werden vereinzelte Follikel beobachtet. Das regelmässig auf dem Boden der vordern Augenkammer sich befindende, mehr oder weniger bedeutende Depot besteht zur Hauptsache aus Leukozyten verschiedener Art und Fibrin. Daneben sind Pigment- und Endothelzellen in spärlicher Zahl vorhanden.

Die zellige Infiltration im Irisgewebe ist in den linsenseitigen Partien viel bedeutender als in den vordern. Mit der gewaltigen Durchblutung und Infiltration der Regenbogenhaut geht ihre entsprechende Dickenzunahme parallel. Das Endothel der vordern Irisfläche proliferiert. Durch die gelockerte vordere Grenzschicht treten Leukozyten und Fibrin in die vordere Augenkammer. Als konstante Erscheinung muss die Abhebung der Pars iridica retinae von der Dilatator membran hervorgehoben werden. Leber weist auf die Sekretionsfähigkeit dieser Membran hin. Viel deutlicher als am normalen kommt diese Funktion am pathologischen Präparat zum Ausdruck. Durch die vermehrte Absonderung werden diese beiden Schichten von einander gelöst. Nicht selten fallen bläschenartige Vorwölbungen der Pars irid. retinae auf, mit Exsudat zwischen den beiden Lamellen.

Die Kammerbucht ist frei von Exsudat, die Fontanaschen Räume sind offen und die Querschnitte des Schlemmschen Kanals erscheinen bedeutend erweitert.

Am Grunde jeder Ciliarfalte verläuft ein enorm erweitertes

Gefäss ciliarkörperwärts, Verzweigungen in die einzelnen Ciliarfortsätze abgebend. Die innere, pigmentfreie Epithellage der Ciliarfortsätze ist gequollen und die pigmentierte Epithellage gelockert. Das unpigmentierte Epithel stellt einen dicken Belag dar. Seine Zellgrenzen sind teilweise verwischt und von Rundzellen durchsetzt. Die Erweiterungen der kleinsten Gefässe der Choriokapillaris fallen insbesondere im Gebiete des Tapetums auf.

Die mikroskopischen Veränderungen der Folgen der periodischen Augenentzündung bestehen namentlich in bindegewebiger Einlagerung und Atrophievorgängen. Der Schwund der Iris macht sich in allen ihren Teilen geltend. Die vordere Grenzschicht zeigt ein lockeres Gefüge, indem die Pigmentzellen stark auseinander gewichen sind und zum Teil senkrecht zur Oberfläche angeordnet erscheinen. Dadurch kommt das klinisch auffällige, sammetartige Aussehen der vordern Irisfläche zustande.

In den Infiltrationszentren der Iris kommt es zur Neubildung von Bindegewebe, das nach und nach schrumpft. Es werden die bindegewebigen Elemente der Iris allmählich zu einem starren Gewebe. Diesem Gefüge passen sich auch die Pigmentzellen an, die sich parallel den Bindegewebszellen einstellen. Der Schliessmuskel der Pupille wird durch die rezidiven Entzündungsvorgänge relativ wenig verändert.

Das Ciliarepithel degeneriert und atrophiert. Parallel damit geht die Verlegung der venösen Abflusswege.

Die Plattenbildung hinter der Linse besteht in der Regel aus zweierlei Gewebe. In den linsenseitigen Partien handelt es sich mehr um lockeres Bindegewebe, während die hintern Abschnitte starres Gewebe mit reichlichen Pigmenteinlagerungen enthalten. Durch die starke Verlagerung der Linse und Iris nach vorn als Folge dieser Gewebsbrücke kommen ausgedehnte vordere Synechien zustande, wodurch diese Plattenbildung oft schon nach dem klinischen Befund vermutet werden kann.

Die Papille trägt in den meisten Fällen einen bindegewebigen Zapfen, nicht selten mit einem zentralen Hohlraum.

Die Sehnervenquerschnitte zeichnen sich durch vermehrten Bindegewebsgehalt und zellige Infiltration aus.

Im Glaskörper, soweit er histologisch untersucht werden konnte, wurden Fibrinmassen, Leukozyten und reichliche Pigmentzellen nachgewiesen.

Die frühere derivierende Therapie gegen akute Anfälle

von periodischer Augenentzündung wird heute kaum mehr angewendet. Ebenso dürfte die subkutane Applikation von Farben in der Augengegend so ziemlich verlassen sein. Von chirurgischen Eingriffen, wie die Punktion der vordern Augenkammer, die von englischer Seite empfohlene Iridektomie, oder gar die Zerstörung des erkrankten Bulbus ist keiner zu empfehlen. Desinfizierende Augenverbände in Verbindung mit der Instillation einer Atropinlösung und innerlicher Verabreichung von Jodkalium können den Entzündungsprozess günstig beeinflussen. Ebenso sind Versuche mit der Autoserotherapie, kombiniert mit der örtlichen Anwendung von Mydriatika, anzuraten.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Bürgi, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, spreche ich zum Schlusse meinen herzlichsten Dank aus für seine vielseitigen Unterstützungen bei der Ausführung und Abfassung derselben.

Ebenso danke ich Herrn P. D. Dr. H. Heusser für seine zahlreichen Ratschläge und das rege Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegen brachte.

Literaturverzeichnis.

1. Alix: Period. Augenentzündung. Behandlung mit Jodkalium. *Rec. d'hygiène et méd. vét.* 1906, 7.
2. Awtokratow, E.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage der period. Augenentzündung. *Arch. f. Vet. Wiss.* 1905, Nr. 5, S. 376.
3. Axenfeld, Th.: Lehrbuch der Augenheilkunde (5), 1919.
4. Ball: Subkonjunkt. Sublimatinjektionen bei period. Augenentzündung. *Rec. d'hygiène et méd. vét.* 9, S. 421.
5. Barthel: Die Folgezustände der period. Augenentzündung. *Zeitschr. f. Vet. Kunde* 1911, Nr. 2, S. 72.
6. Bayer, Jos.: Augenheilkunde für Tierärzte (2), 1906, S. 427.
7. Befelein: Period. Augenentzündung. *Wochenschr. f. Tierheilk.* 51, S. 646.
8. Bernardini: Period. Augenentzündung. *La clinica vet.* 1909, S. 774.
9. Blumentritt und Mauke: Kalijodatium bei period. Augenentzündung. *Sächs. Vet. Bericht* 1904, S. 183.
10. Bourquin, I.: Die angeborene Melanose des Auges. *Diss. Basel* 1917.
11. Brusasco: Über die Behandlung der Mondblindheit. *Giorn. Soc. Vet. Ital.* 1905, S. 271.
12. Bürgi, O.: Über Hornhautveränderungen bei Pferd und Hund. *Festschrift der Dozenten der Universität Zürich* 1914, S. 12.
13. Bürgi, O.: Vorlesung über Augenkrankheiten der Haustiere.
14. Darrou: Sympathische Ophthalmie und period. Augenentzündung. *Rev. gén. de méd. vét.* 8, S. 529.
15. Darrou: Mondblindheit. *Rev. gén. de méd. vét.* 11.

16. Duchène: Zwei Fälle von period. Augenentzündung mit Jodkalium behandelt. *Rec. d'hygiène et méd. vét.* 6.
17. Durand: Period. Augenentzündung. Behandlung mit Jodkalium. *Rec. d'hygiène et méd. vét.* 8.
18. Ellenberger und Baum: Vergleichende Anatomie der Haustiere (14), 1915.
19. Ellenberger und Schumacher: Histologie der Haussäugetiere (4), 1914, S. 306.
20. Ellenberger und Schütz: Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Vet.-Med. 1904—1917.
21. Enault: Enzootisches Auftreten der period. Augenentzündung. *Revue vét.* 1906, S. 384.
22. Eversbusch, O.: Über die sog. period. Augenentzündung. *D. Zschr. f. Tierm.* 7, S. 43.
23. Fröhner und Eberlein; Kompendium der spez. Chirurgie f. Tierärzte (5), 1915.
24. Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde (12), 1910.
25. Garrilescu: Behandlung der period. Augenentzündung mit Jodkalium. *Archiv vet.*, Bukarest 1905, S. 117.
26. Ginsberg: Grundriss der patholog. Histologie des Auges, 1903.
27. Grieder, H.: Untersuchungen über Glaucom und Hydrophthalmus. *Diss.*, Zürich 1920.
28. Heusser, H.: Hornhautflecken und Hornhautvascularisation. *Hab. Schrift*, Zürich 1920.
29. Heusser, H.: Hornhautveränderungen b. Hund. *Diss.* Zürich, 1913.
30. Holterbach, H.: Die period. Augenentzündung. *Tierärztl. Rundsch.* 15, Nr. 18, S. 137.
31. Jakob, J.: Tierärztliche Augenheilkunde, 1920.
32. Jakob, J.: Über temporäre und permanente Irispigmentreste auf der vord. Linsenfläche. *B. T. W.* 33, S. 217.
33. Keber, J.: Über Mondblindheit. *Wien t. Mschr.* 1916, 3, S. 349.
34. Kingery: Bericht über die period. Augenentzdg. *Americ. vet. rev.* Vol. 29, S. 953.
35. Kitt: Allgemeine Pathologie (4), 1918.
36. Kreutzer: Period. Augenentzdg. *M. T. W.*, 65, S. 902.
37. Krasnoslow, W.: Zur Behandlg. der period. Augenentzdg. des Pferdes. *Vet.-Arzt* 9, Nr. 35, S. 565.
38. Kvatchkof: Die Behandlg. der period. Augenentzdg. nach der Methode von Dor. *Progrès vét.*, I. Sem. Nr. 5.
39. Leber: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges in Graefe-Saemisch: *Handbuch der Augenheilkunde* (2), 1903.
40. Loidolt, J.: Beobachtungen über Mondblindheit. *Öst. Wschr. f. Tierheilkunde* 36, S. 2.
41. Lövy: Zur Frage der Mondblindheit der Pferde. *Allat. Lapok*, S. 97.
42. Marchand, F.: Der Prozess der Wundheilung, 1901.
43. Matthias: Bericht über die period. Augenentzündung in Trakehnen. *B. T. W.* 18, S. 337.
44. Mette: Untersuchungen über die patholog.-hist. Veränderungen an der Linse bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. *Monatshefte f. Tierheilk.* 18, S. 97.
45. Mieckley: Über die period. Augenentzündung. *Ztschr. f. Pferdez.* 9, S. 178.

46. Mierswa: Über eine erfolgreiche Bekämpfung der period. Augenentzündung durch hygien. Massnahmen. Zeitschr. f. Veterinärk. 1911, S. 511.
47. Möller: Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte (4), 1910.
48. Müller, Max: Die period. Augenentzdg. und ihre Folgen. B. T. W. 1896, S. 111.
49. Pruneau, O.: L'autosérothérapie en ophthalmologie de méd. vét. Rec. de méd. vét. 90, S. 640.
50. Richter: Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes. Hab. Schrift. Bern 1911.
51. Richter: Komplette Linsenluxation inf. period. Augenentzdg. D. T. W. 25, S. 421.
52. Rigaux: Enzootisches Auftreten der period. Augenentzündung beim Pferd. Annales de méd. vét. 155, S. 25.
53. Röder: Behandlung der period. Augenentzdg. mit Jodkalium. Sächs. Vet. Bericht 1906, S. 730.
54. Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde (2), 1913.
55. Rosenfeld: Period. Augenentzündung. Zschr. f. Vet. Kunde 1905, S. 166.
56. Rosenfeld: Period. Augenentzündung. Zschr. f. Vet. Kunde 1906, S. 11.
57. Salvisberg: Bemerkungen zur Arbeit von Ludwig. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 62, 1920, Nr. 9, S. 405.
58. Schenker: Über Atrophia und Phthisis bulbi. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1908, S. 529.
59. Schlamp: Anomalien des Sehorganes in Kitt: Patholog. Anatomie der Haustiere 1906.
60. Schneider, R.: Metastatische Veränderungen der Sehnenscheiden und Augen des Pferdes. Diss. Zürich 1912.
61. Schürmann, J.: Weitere Untersuchungen über Linsenchagriniierung. Diss. Basel 1917.
62. Seligmann: Die mikrosk. Untersuchungsmethoden des Auges (2), 1911.
63. Walter: Ein Fall von period. Augenentzündung. B. T. W. 26, Nr. 6, S. 138.
64. Zietzschmann, O.: Das Sehorgan in Ellenberger: Handbuch der vergl. mikrosk. Anatomie der Haustiere. 1906. S. 422.
65. Zürn, Joh.: Vergl. histolog. Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugetiere. Diss. Leipzig 1902.

Über den Wert der unspezifischen Immunbehandlung bei der Bekämpfung der bösartigen Maul- und Klauenseuche.

Von Dr. med. Ernst Friedrich Müller, Hamburg-Eppendorf.

Die grosse Erfahrung aus dem gewaltigen Seuchengang der Maul- und Klauenseuche im Sommer 1920 zeigte, dass unter